Ein Beitrag

zur

Casuistik von Gehirnarterien-Erkrankung

bei Syphilis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem hohen Präsidium

des

Herrn Professors Dr. H. von Ziemssen,

Geheimerat und Direktor des allgem. Krankenhauses I/I.

Der

hohen medizinischen Facultät zu München

vergelegt von

Hermann Elkeles,

appr. Arzt aus Posen.

München 1887.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Beitrag

zur

Casuistik von Gehirnarterien-Erkrankung bei Syphilis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem hohen Präsidium

des

Herrn Professors Dr. H. von Ziemssen,

Geheimerat und Direktor des allgem. Krankenhauses I/I.

Der

hohen medizinischen Facultät zu München

vergelegt von

Hermann Elkeles,

appr. Arzt aus Posen.

München 1887.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548316_0110

Seinen lieben Eltern

in dankbarer Liebe und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Während eine genaue Kenntnis des pathologisch-anatomischen Charakters luetischer Gehirnaffektionen erst eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte ist und speziell die syphilitischen Erkrankungen der Gehirnarterien erst in den letzten zwanzig Jahren zum Gegenstande eingehender Studien gemacht wurden, so war doch die Thatsache, dass neben anderen inneren Organen auch das Centralnervensystem, besonders das Gehirn vom syphilitischen Virus in Mitleidenschaft gezogen werden kann, den ältesten Schriftstellern bekannt, die sich mit dieser Infektions-Krankheit beschäftigt haben.

So spricht Ulrich v. Hutten[1]) bereits von Lähmungen und vom Schlagfluss bei Syphilis. Die Mehrzahl der Beobachtungen aus jener Zeit enthalten zwar meist nur Berichte von Gehirnaffektionen, die erst sekundär im Anschluss an kariöse Veränderungen der knöchernen Schädelkapsel und Zerstörungen der sie bedeckenden Weichteile entstanden sind. Erst um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts begegnen wir einer reicheren Casuistik von selbständigen luetischen Erkrankungen des Nervensystems; Astruc berücksichtigt bereits in seiner ausführlichen Arbeit über die lues[2]) die durch Syphilis bedingten Cirkulationsstörungen im Gehirn, indem er die luetischen Gehirnerkrankungen unterscheidet,

[1]) De morb. Gallic. curatione. cap. III.

[2]) De Morb. vener. lib. IX. Paris 1740.

je nachdem sie durch Tumoren oder durch Blutstase bedingt werden. Nachdem dann fast ein ganzes Jahrhundert hindurch die Beobachtungen und Untersuchungen über die Eingeweide-Lues, auch die über die Hirnlues, recht spärlich blieben, brach um die Mitte dieses Jahrhunderts mit der weiteren Entwicklung der pathologischen Anatomie, seitdem Virchow[1]) seine grundlegenden histologischen und experimentellen Studien über Thrombose und Embolie veröffentlicht hatte, eine neue Aera in der Entwicklung der Kenntnis luetischer Gehirnarterienerkrankungen an.

Der Däne Steenberg[2]) machte zum ersten Male auf einen kausalen Zusammenhang zwischen Syphilis und Veränderungen an den Gehirnarterien aufmerksam. Er beschrieb eine beträchtliche Verdickung der Gefässwand, die zugleich Unebenheiten und Auflagerungen zeigt, wobei das Gefässlumen selbst sehr häufig durch Fibrincoagula verstopft war, und betonte dabei die Analogie dieser spezifischen Gefässaffektion mit der bei älteren Leuten vorkommenden Atheromatose, auch hinsichtlich der durch beide bedingten Veränderungen der Gehirnsubstanz. Während in den folgenden Jahren besonders Griesinger[3]), Passavant[4]) und Wagner[5]) durch zahlreiche wichtige klinische Beobachtungen die Kasuistik dieser Affektionen immer mehr bereicherten, so ist die anatomisch-histologische Seite dieser Erkrankung zum ersten Male von Heubner[6]) in einer ausführlichen, äusserst wertvollen Monographie berücksichtigt worden. Er hat darin die anatomische Dignität dieses Prozesses, die Unterschiede der syphilitischen Arteriitis von der gewöhnlichen Atheromatose

[1]) Virchow's Arch. Bd. XV.

[2]) Den syphilit. Hjirnelideloefs V. (Auszug in Canst. Jahresber. 1861).

[3]) Arch. d. Heilkunde I. pag. 77. 1860.

[4]) Virch. Arch. Bd. XXV 1862.

[5]) Arch. d. Heilk. 1866. VII. pag. 518.

[6]) O. Heubner. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

hervorgehoben und zugleich die pathologische Bedeutung dieses Leidens für die Gehirnfunktionen in umfassender Weise erörtert. Wenn auch seine in der eben erwähnten Arbeit niedergelegten Ansichten nicht frei von Anfechtungen blieben und namentlich von P. Baumgarten modifiziert und nach der histologischen Richtung hin erweitert wurden, so waren sie doch von grossem Einfluss auf die Weiterentwicklung der Lehre von der Gehirnarteriensyphilis. Eine wesentliche Förderung fand letztere in der neueren Zeit durch zahlreiche interessante klinische Beobachtungen von von Ziemssen, Leyden, Wagner, C. Eisenlohr, Rumpf u. a. mit teilweise recht wertvollen Obduktionsberichten, wodurch die Symptomatologie und Diagnostik dieser interessanten Form luetischer Arterienerkrankung in ein immer helleres Licht gestellt wurde. Dass trotzdem die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Beurteilung des hier vorliegenden Leidens keine geringen sind, ist bei dem so polymorphen Bilde der nervösen durch lues bedingten Symptome und bei der nicht minder variablen Dignität der einzelnen Gehirnteile keineswegs zu verwundern. Letzteres gilt von keinem Gehirnteil mehr als von dem pons. Die verschiedene Funktion, welche die einzelnen Nervenfasern haben, die diesen Gehirnteil zusammensetzen, wird gerade hier das Symptomenbild bei Herdaffektionen zu einem so wechselnden gestalten, dass eine einigermassen gesicherte Diagnose oft unmöglich sein wird. Der geringen Ausdehnung dieses Gehirnteils entsprechend ist die Kasuistik seiner reinen Erkrankungsformen, die nicht durch Mitergriffensein benachbarter Regionen kompliziert sind, eine sehr spärliche, namentlich wenn man dabei die luetischen Gefässaffektionen desselben allein im Auge hat. Deswegen verdient wohl jede neue Beobachtung typischer akuter Pons-Erkrankungen, auch wenn sie wie die vorliegende in klinischem Sinne keinen eigentlichen Abschluss gefunden hat und damit auch des pathologisch-anatomischen Befundes

ermangelt, volle Berücksichtigung. Das Hauptinteresse des Falles gipfelt in seinem charakteristischen, zum Teil recht merkwürdigen Verlauf. Trotzdem die Affektion durch ihren Sitz in der Nähe der für das Leben wichtigsten Centren und durch ihre Extensität eine höchst gefahrdrohende war, so gelang es doch durch frühzeitige Erkenntnis der Natur des Übels und eine rationelle energische und konsequent durchgeführte Behandlung, den im schnellen Fortschreiten begriffenen Prozess zum Stehen, ja sogar die bereits gesetzten Funktionsstörungen in kurzer Zeit zum Rückgang zu bringen. Der Fall selbst kam im Sommer-Semester 1887 im hiesigen allgem. Krankenhause I./I. auf der klinischen Abteilung des Herrn Geheimerat Prof. Dr. v. Ziemssen zur Beobachtung:

Pat. ist der unverheiratete Schlossergehilfe G. H. 29 J. alt. Aufgenommen am 19. Mai 1887. Die Eruierung der Vorgeschichte ergab, dass der Vater an der Wassersucht, die Mutter an der Bauchfellentzündung verstorben ist, dass die älteren 5 Geschwister leben, vollständig gesund und namentlich nicht psychisch gestört sind.

Pat. selbst will gleichfalls bis zum 20. Jahre stets gesund gewesen sein. In diesem Jahre acquirierte er im Militärdienst einen harten Schanker und wurde nach vierzehntägiger Behandlung des ulcus geheilt aus dem Militärlazareth entlassen. Ein halbes Jahr später bemerkte er einen Ausschlag im Rücken, der nach vierwöchentlicher Merkurialbehandlung vollständig zurückging. Von jeder weiteren syphilitischen Kur wurde nun Abstand genommen, da Pat. sich der weiteren Beobachtung entzog. In der nun folgenden Zeit war er vollkommen gesund und konnte seiner Arbeit ungestört nachgehen. Erst am 15./V. d. J. stellten sich zeitweise heftige Kopfschmerzen ein, die besonders des Nachts exacerbierten und ihm die Nachtruhe raubten. 2 Tage später verspürte er Nachmittags zwischen 3 und $^1/_2$4 Uhr bei der Arbeit

intensive Mattigkeit und lebhaftes Sausen im Kopf, das aber nach 5 Minuten vollkommen nachgelassen hatte, so dass Pat. sofort seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte. Nach Schluss der Arbeit suchte er in vergnügtester Laune das Wirtshaus auf, wo er nach kurzer Zeit von Schwindelgefühl befallen wurde. Gleichzeitig klagte er wieder über Sausen im Kopfe und Doppeltsehen. Ausserdem bestand damals schon eine motorische Schwäche in der rechten oberen und unteren Extremität, verbunden mit einem Gefühl von Pelzigsein. Das störte ihn so wenig, dass er noch im Wirtshaus verweilte, ruhig sein Glas leerte und sich erst dann auf den Heimweg machte. Sein Gang soll dabei durchaus sicher gewesen sein; nur war er sehr müde und matt. Im Laufe des folgenden Tages nahm die Schwäche der rechtseitigen Extremitäten derartig zu, dass er am 18./V. Abends den rechten Arm und das rechte Bein nicht mehr bewegen konnte. Auch auf der rechten Gesichtshälfte verspürte Pat. an jenem Tage ein eigentümliches Kriebeln. Des Abends stellte sich eine Schwerfälligkeit beim Sprechen ein; auch diese nahm so schnell zu, dass sich Pat. nach 24 Stunden nicht mehr seiner Umgebung verständlich machen konnte. Das Gehör, sowie der Geschmack und Geruch war erhalten. Der Appetit ist gering. Stuhlgang erfolgt regelmässig ohne sonstige Störungen, auch die Blase funktioniert normal. Am Tage der Aufnahme war Kopfschmerz und Schwindelgefühl verschwunden. Seit Beginn der Erkrankung haben nicht einen Augenblick Bewusstlosigkeit oder sonstige Störungen des Sensoriums bestanden. Potatorium nicht zugestanden.

Bei der Aufnahme am 20./V. hatte Pat. subnormale Temperatur (36.7 M.: 36,5 Ab.), eine etwas beschleunigte Respiration (22), die aber unbehindert von statten ging, bei welcher der Thorax auf beiden Seiten gleichmässig gehoben wurde. Der Puls zeigt eine regelmässige Schlagfolge und ist an beiden Radialarterien, die sich nicht rigide anfühlen, von gleicher

Beschaffenheit. Er ist von mittlerer Frequenz (72, Ab. 66), mittelgross und hart. Pat. ist ein mittelkräftiger, schlecht genährter Mann, Muskulatur wenig entwickelt, Fettpolster atropisch. Keine Oedeme vorhanden. Die Haut zeigt weder Exantheme noch Narben. Nur am penis findet sich auf der Dorsalfläche in der Nähe des sulcus retro-glandularis linkerseits eine alte, strahlige Narbe. Die testes sind beide auffallend klein, lassen keinerlei Unebenheiten an der Oberfläche durchfühlen und sind gegen Druck nicht unempfindlich. Die Inguinal-Drüsen sind beiderseits etwas geschwellt, nicht schmerzhaft. Die Lymphdrüsen an anderen Stellen des Körpers, besonders die Orbital-, Occipital- und Angular-Drüsen verhalten sich ganz normal.

Pat. ist bei vollständig freiem Sensorium, zeigt nur einen etwas ängstlichen und deprimierten Gesichtsausdruck. Sein Benehmen ist jedoch durchaus vernünftig. Die rechte Gesichtshälfte ist in ihrem unteren Abschnitt glatter und starrer als die linke, bei der Mimik ausser Thätigkeit, während der linke Mundwinkel nach links verzogen ist. In den übrigen Teilen des Gesichtes, besonders in den vom Stirnast des n. facialis versorgten Partieen, ist das Mienenspiel ein sehr ausdrucksvolles. Der Kopf nimmt keine bemerkenswerte oder sonst irgendwie auffällige Stellung ein. Pat. kann ihn auf Aufforderung in jede beliebige Haltung bringen, ohne dabei Schmerzen zu empfinden. Am Schädel sind keinerlei Unebenheiten zu fühlen. Er ist an keiner Stelle gegen Beklopfen empfindlich. Das linke Auge ist nach allen Richtungen schwerer beweglich als das rechte, die Bewegung nach auswärts ist linkerseits ganz aufgehoben. Die Lidspalten können erweitert werden, nur bleibt die linke etwas schmäler als die rechte. Die linke Pupille ist verengt und reagiert auf Lichteinfall fast gar nicht. Der Augenhintergrund ist normal. Pat. sieht die einzelnen Gegenstände sehr scharf, auch in grösserer Entfernung, aber doppelt. In der linken Hälfte

des Blickfeldes besteht Strabismus convergens, der bei stark nach links gerichtetem Blick zunimmt. Die wahrgenommenen Doppelbilder sind gleichnamig, stehen neben einander und gehen beim Blick nach links weiter auseinander, beim Blick nach rechts rücken sie zusammen und verschwinden schliesslich. Die Reflexe seitens der cornea und sclera sind erhalten. Die sclera hat einen leicht gelblichen Anflug. — Die Zunge ist trocken, dick belegt. Den Anforderungen, dieselbe herauszustrecken, kommt Pat. nur mit grosser Mühe nach. Dabei zittert die Zunge sehr. Die Sprache ist sehr erschwert, nur schwer verständlich. Man erkennt, dass der Grund dieser Sprachstörung lediglich in den ungeordneten und schwerfälligen Zungenbewegungen zu suchen ist, während vorgehaltene Gegenstände völlig richtig bezeichnet werden können. Die Lippen können zum Pfeifen nicht mehr gespitzt werden. Geschmacks-, Geruchs- und Gehörs-Vermögen ist völlig erhalten. Beim Anlauten wird nur das rechte Gaumensegel kontrahiert und die uvula nach oben und rechts gezogen, während links der arcus palato-glossus und palato pharyngeus schlaff herabhängen.

Das Schlucken fester Speisen ist dem Pat. ganz unmöglich, weil er dieselben nicht zerkleinern und in den Pharynx befördern kann. Auch beim Schlucken von Flüssigkeiten treten auffallende Störungen ein, indem ein Teil derselben regurgitiert und durch die Nase wieder herauskommt. Die Sensibilität des Kehldeckels und des aditus laryngis ist bedeutend herabgesetzt; man kann diese Teile berühren, ohne dass Hustenreiz eintritt.

Die laryngoscopische Untersuchung ergibt absolute Unbeweglichkeit der nach rechts hinübergezogenen Epiglottis. Diese verdeckt grösstenteils den Kehlkopfeingang, doch sieht man beim Anlauten eine Bewegung des rechten Stimmbandes, während das linke stillzustehen scheint. Das Aufrichten im Bette ist nur mit Unterstützung möglich. Beim Stehen fängt Pat. beträchlich zu schwanken an und verrät eine Neigung,

nach rückwärts überzufallen, was besonders bei geschlossenen Augen stark hervortritt.

In der rechten oberen und unteren Extremität sind nur noch einzelne Bewegungen von geringer Kraft und Ausdehnung möglich. Rechts ist der Patellar-Sehnen-Reflex gesteigert und anhaltender Fuss-Klonus zu erzielen. Die Sensibilität ist beiderseits gut erhalten. Es bestehen nirgends Unterschiede in der Hautfärbung, Hauttemperatur oder in der Ernährung zwischen rechts und links. Weder für die paretischen Gesichts- noch für die gelähmten Extremitäten-Muskeln ergiebt die elektrische Prüfung der direkten und indirekten Erregbarkeit mit dem konstanten und faradischen Strom eine Abweichung von der Norm oder eine Differenz gegen die nicht affizierte Seite.

Der Thorax ist gut gewölbt, Clavikulargruben etwas eingesunken. Lungen-Percussionsschall voll und sonor nur über der rechten Spitze gedämpft. Hier besteht auch Bronchialatmen, sonst ist das Atmungsgeräusch überall vesikulär — Herzdämpfung ist auffallend klein. Spitzenstoss nicht zu fühlen, die Herztöne sind rein und rhytmisch. Abdomen von normaler Spannung, Druck auf dasselbe an keiner Stelle schmerzhaft. Weder Leber noch Milz sind vergrössert. Urin zeigt ein spez. Gewicht von 1025, ist frei von Eiweiss und Zucker. Urinmenge = 1430.

Stat. vom 21./V.

	T	P	R
Morg.	36,8	64	20
Ab.	36,6	72	20

In dem Befinden des Pat. ist keine bemerkenswerte Aenderung eingetreten. Er hat gut geschlafen und ist bei fortdauernd freiem Sensorium. Am linken oberen Augenlid ist seit gestern eine Eruption von kleinen, in Gruppen stehenden Bläschen entstanden (Herpes). Der rechte Arm kann zwar etwas besser erhoben werden, doch ist die Bewegung der

rechten Hand und der Finger noch immer ganz unmöglich. Auch das Schlucken von Flüssigkeiten geht etwas leichter von statten. Beim Sprechen bestehen immer noch bedeutende Mängel in der Phonation und Articulation.

Ord. Kal. jod. 3,0 p. die

Stat. vom 23./V.

	T.	P.	R.
Morg.	36,5	64	19
Ab.	36,4	64	18

Der linke Bulbus bleibt heute noch sichtlicher als bisher bei der Bewegung nach oben hinter dem rechten zurück. Auch die Ptosis links ist ausgeprägter. Die linke Pupille ist heute bedeutend verengert und eine deutliche Abnahme der Zuckungsintensität des m. levator palpebr. sup. linkerseits zu konstatieren.. Die Sprachstörung besteht noch unverändert fort. Die Zunge ist noch weniger beweglich als bisher und kann nur etwa 1 cm. über die Zahnreihe hinausgestreckt werden Pfeifen ist immer noch unmöglich. Auch im Übrigen der Befund wie am 21./V.

Stat. vom 24./V.

	T.	P.	R.
Morg.	36,3	64	20
Ab.	36,8	68	22

Die Herpes-Bläschen sind eingetrocknet, das subjektive Befinden des Kranken ist verhältnismässig gut. Die Sprachstörungen sind etwas zurückgegangen, die Sprache verständlicher und nicht mehr so schwerfällig. Die linke Pupille ist andauernd enger als die rechte. Sonst stat. id.

Ord. (ausser der fortgesetzten Jodkali Behandlung.)

Succus carnis.

Stat. vom 25./V.

	T.	P.	R.
Morg.	36,0	64	20
Ab.	36,6	64	22

Das Befinden im Allgemeinen entschieden gebessert. Die Sprache noch deutlicher als gestern. Auch die Deglutitions-Beschwerden haben abgenommen, so dass Pat. gestern bereits Mus essen konnte. Die Zungenbewegungen sind ergiebiger und erfolgen weniger mühsam. Am weichen Gaumen bleibt jedoch beim Anlauten die linke Hälfte immer noch vollständig zurück.

Stat. vom 26./V.

	T.	P.	R.
Morg.	36,5	72	22
Ab.	36,6	64	22

Die Besserung der Sprachstörungen und Schluckbeschwerden ist sichtlich vorgeschritten. Nicht nur die Zunge ist beweglicher geworden, sondern auch die linke Hälfte des weichen Gaumens bewegt sich bei der Phonation mit, wenn sie auch noch hinter der rechten Hälfte zurückbleibt. Doppeltsehen besteht noch fort wie beim Beginne, da der m. rect. extern. sinistr. immer noch nicht fungiert. Die Differenz in der Weite der Lidspalte zwischen rechts und links ist geringer geworden; auch die extreme Verengerung der linken Pupille ist heute nicht mehr so ausgesprochen. Sie ist von mittlerer Weite und noch etwas enger als die rechte. Die Schlaffheit der rechten Gesichtshälfte besteht noch fort. Auch der Husten ist noch sehr kraftlos; nur durch forzierte Exspiration kommt eine annähernd normale Tonbildung zu stande Die noch vorhandene Schlaffheit der Stimmbänder, der mangelhafte Schluss der Glottis erklärt den eigentümlich jauchzenden Charakter, den das Lachen des Kranken hat. Der Kehlkopfeingang, der weiche Gaumen und Rachen zeigen bereits wieder eine Spur von Reaktion. Auch die Parese der betreffenden Extremitäten hat sich etwas gebessert.

Ord. idem.

Stat. vom 28/V.	T.	P.	R.
Morg.	36,4	72	20
Abd.	36,5	68	19

Der Arm wird gut bis zur Horizontalen gehoben. Pat. kann bereits ohne Stock im Zimmer umhergehen. Das linke Gaumensegel nähert sich in seinen Exkursionen immer mehr denen des rechten. Die Sprache ist wesentlich gebessert. Die Untersuchung des Kehlkopfes ergiebt, dass die Epiglottis noch immer etwas nach rechts verzogen ist. Der Glottisschluss ist jetzt beim Phonieren zwar möglich, doch ist die Annäherung der Stimmbänder deutlich verlangsamt. Von da an blieben die Erscheinungen stationär bis zur Entlassung des Pat., die auf dessen Wunsch am 4/VII erfolgte.

Einzelne Störungen waren, wie eine damals vorgenommene Untersuchung ergab, noch weiter zurückgegangen; doch blieb bei allen Erscheinungen eine gewisse Schwäche, eine Beeinträchtigung der Funktion bestehen: Die Paralyse des l. n. abducens war noch in gleicher Intensität wie beim Beginn der Erkrankung vorhanden; dagegen die Parese des l. n. oculomotorius verschwunden. Beide Pupillen waren nun verengt, doch die linke immer noch enger und starrer als die rechte, die prompt auf Lichtreize reagierte. Die rechte Facialis-Parese war nur noch beim Lachen andeutungsweise vorhanden; Pfeifen war ziemlich gut möglich. Die Zunge konnte recht weit und schnell vorgestreckt werden, wich aber immer noch etwas nach rechts ab. Die Sprache war gut artikuliert, doch noch immer etwas angestrengt, besonders das laute Sprechen ermüdete den Pat. sehr. Das Zurückbleiben der linken Hälfte der Gaumenbögen beim Intoniren gegenüber der rechten war kaum noch bemerkbar Das Schlucken war nicht mehr gestört; nur musste Pat., wenn er Nahrung zu sich nahm, immer noch recht aufmerksam sein, um sich nicht zu „verschlucken". Die Sensibilität der Rachengebilde war linkerseits immer noch etwas gegen rechts herabgesetzt. Verhältnismässig am wenigsten gebessert hatte sich, von der abducens-Lähmung abgesehen, die Hemiparese rechterseits. Der rechte Arm entwickelte zwar beim Händedruck eine grössere

motorische Kraft als vorher. Dieselbe differierte aber immer noch ganz auffallend mit der linken Seite. Den rechten Arm bis zur Horizontalen zu erheben gelang dem Pat. sehr leicht; die weitere Erhebung erfolgte jedoch mühsamer und langsamer. Der Gang war zwar sicher und ohne Stock möglich; doch zog Pat. das rechte Bein beträchtlich nach und konnte dasselbe nicht soweit vom Boden erheben wie das linke.

Die Therapie bestand in einer energischen, frühzeitig eingeleiteten und möglichst lange fortgesetzten Jodkali-Behandlung und in guter Ernährung. Pat. erhielt, so lange er im Spital blieb, 3,0 Kal. jodat. p. die und wurde angewiesen, diese Kur möglichst lange fortzusetzen und sich von Zeit zu Zeit wieder vorzustellen.

Betrachtet man zunächst den eigentümlichen Verlauf des eben geschilderten Falles, so fällt besonders der relativ plötzliche Beginn der Erkrankung auf. In kurzer Zeit entwickelten sich beträchtliche Funktionsstörungen von geringen zu immer stärkeren und bedrohlicheren Intensitätsgraden. Noch weit überraschender ist dann der auffallend günstige Erfolg nach Institution einer Jodkali-Behandlung. Schon nach Darreichung von 15,0 Kal. jodat. war der schnell wachsenden Verschlimmerung der Symptome ein Ziel gesetzt worden. Funktionsstörungen von dem allererschreckendsten Charakter gingen überraschend schnell zurück. Diese prompte Wirkung einer antisyphilitischen Therapie, der Mangel einer anderen Erkrankungsursache, namentlich einer Herzaffektion, das Auftreten von Lähmungen bei einem verhältnismässig jungen Individuum, die anamnestisch erwiesene Acquisition eines Primäreffektes neben den teils früher, teils jetzt noch eruierten Erscheinungen konstitutioneller Lues gaben einen sicheren Anhaltspunkt für die syphilitische Natur der vorliegenden Erkrankung.

Der Umstand, dass die ersten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems erst 9 Jahre nach der 1. Infektion aufge-

treten sind, und dass Pat. sich in dieser Zeit nicht von Neuem infiziert haben will, auch keine objektiven Zeichen für letztere Annahme vorliegen, spricht durchaus nicht gegen den spezifischen Charakter des Leidens. Die Gehirn-Lues ist entschieden den späten, nach längerem Bestehen der Syphilis auftretenden Affektionen, den sogenannten „tertiären" Formen zuzurechnen. Rumpf[1]) hat 41 Fälle zusammengestellt, in denen über den Zeitintervall zwischen Infektion und dem ersten Auftreten nervöser Symptome Angaben vorhanden waren. Danach betrug der Zeitraum

1	Jahr	in	9	Fällen
2—5	„	„	6	„
6—10	„	„	11	„
11—15	„	„	6	„
16—20	„	„	4	„
über 20	„	„	3	„

also ist in dieser Beziehung grade der vorliegende Fall den am häufigsten vorkommenden an die Seite zu stellen. Es scheint demnach die Dauer des Bestehens des konstitutionellen Leidens, bevor sich Hirnsymptome zeigen, bei einzelnen Individuen grossen Schwankungen zu unterliegen. Wenn es auch Fälle gibt, in denen es schon kurze Zeit nach dem Auftreten des ersten Exanthems zu nervösen Störungen kommt, ja sogar Beobachtungen vorliegen, in denen ausser der allgemeinen Drüsenschwellung noch kein anderes Symptom die Durchseuchung des Organismus verrät, so gehen doch meist mehrere Jahre hin, ehe das Nervensystem afficirt wird.

Fragt man jetzt nach der Art der hier vorliegenden anatomischen Laesion, deren spezifische Natur man als gesichert annehmen kann, so kommen differentialdiagnostisch, wenn man die durch syphilitische Erkrankungen der Schädelkapsel bedingten intrakraniellen Veränderungen unberück-

[1]) Th. Rumpf. Die syphilit. Erkrankung des Nervensyst. Wiesbaden 1887.

sichtigt lässt, nur in Betracht die syphilitischen von den Gehirnhäuten ausgehenden Neubildungen, also ein tumor, oder eine Gefässerkrankung. Bei den gummösen Neubildungen müsste man dann noch eine umschriebene knotenförmige Wucherung von einem gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzten diffusem Infiltrat unterscheiden. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte erscheint eine derartige Sonderung luetischer Gehirnaffektionen nach den neuesten Untersuchungen, deren Resultate Rumpf in seiner ausführlichen Arbeit (l. c.) niedergelegt hat, nicht gerechtfertigt. Nach diesem Autor charakterisieren sich alle zweifellosen Produkte der Syphilis bei der mikroskopischen Untersuchung in einem gewissen Stadium als eine Zellwucherung, die von den Gefässen ausgeht. Diese gehört ihrer Natur nach zu den von Virchow sog. „Granulationsgeschwülsten" oder wie sie Klebs bezeichnet „Infektionsgeschwülsten". Nur in klinischer Beziehung ist es zweckmässig, eine syphilitische Infiltration der Gefässkapillaren von einer solchen der Bindegewebskapillaren zu unterscheiden. Aber auch hier geben die Symptomenbilder, je nachdem sie der ersten oder zweiten Erkrankungsform angehören nur ganz beschränkte Anhaltspunkte für die differentielle Diagnostik. Denn wenn auch Erscheinungen, welche auf eine Oberflächenerkrankung des Gehirns hinweisen, z. B. Störungen des Sensoriums und der Intelligenz, Konvulsionen, Kopfschmerzen, fast immer auf einfache Granulationsgeschwülste zu beziehen sind, während bei Infiltration der Gefässkapillaren meist die topischen Störungen im klinischen Bilde dominieren, so kann doch auch eine syphilitische Infiltration der Bindegewebskapillaren so gering sein, dass sie keine allgemeinen Störungen hervorruft; anderseits kann — und solche Fälle sind gar nicht so selten — eine Infiltrationsgeschwulst der Gefässe durch ihre grosse Ausdehnung oder wenn sie ein grösseres Gefäss befällt, die Ernährung des Gehirns so schwer beeinträchtigen und dadurch so in-

tensive allgemeine Störungen, besonders der geistigen Leistungsfähigkeit hervorrufen, dass dagegen die lokalen Symptome völlig in den Hintergrund treten. Vollends wertlos wird die oben erwähnte differentiell-diagnostische Angabe für Fälle, in denen es sich um eine Mischform handelt, wo zugleich die Arterienerkrankung am zweifellosesten syphilitischen Ursprungs ist. Es kann sich nämlich eine gummöse Neubildung gelegentlich an Stellen entwickeln, die in der Nähe von Arterien liegen, wo also das Neoplasma direkt das Gefäss komprimirt oder das letztere sekundär an einem Abschnitt seiner Peripherie infiltriert wird. Heubner registriert in seiner schon oben zitierten Arbeit allein 10 solcher komplizierten Erkrankungen, also fast 1/4 der von ihm gesammelten 44 fremden Beobachtungen.

Die älteste derselben stammt von Virchow[1]) aus dem Jahre 1847; sie ist zugleich die erste an der Leiche bei lues konstatierte und beschriebene Gehirnarterienaffektion. Es fand sich dabei eine käsige (syphilitische) Infiltration der dura mater mit Verdickung der Wand und Obturation des Lumens der Art. carotis cerebral. sinistr. sowie Atrophie des l. n. opticus. Im l. corp. striat. eine alte apoplectische Cyste. Die Erkrankung begann, nachdem 2 Monate zuvor Kopfschmerzen bestanden hatten, mit plötzlicher Erblindung des linken Auges, Blepharoptosis und Paraesthesie der linken Wange. Ein Monat später wird Pat. bis auf die Blindheit gebessert entlassen; 3 Monate darauf Verlust der Sprache und der Beweglichkeit der Zunge. Die linke Pupille reagiert nur wenig. Das Sehvermögen fehlt noch. In den folgenden Tagen stellten sich Schwindel, taumelnder Gang, Dysphagie, Zuckungen in den Rumpfmuskeln, Schlaflosigkeit ein; unter hinzutretenden Respirationsstörungen erfolgte dann der Tod.

Vergleicht man hiermit den Verlauf der vorliegenden Beobachtung, so fällt in letzterer bei der Vielgestaltigkeit

[1]) Virch. Arch. Bd. I. Ges. Abhdlg. pag. 414.

und Intensität der Störungen zunächst der Mangel allgemeiner Gehirnsymptome auf; dagegen überwiegen bei Weitem lokale Erscheinungen. Schon damit wird man auf die pathologisch-anatomische Natur des Falles hingewiesen, dessen eigentümliche Entwicklung der Symptome weiterhin die Annahme einer reinen ziemlich ausgedehnten Gefässerkrankung zu stützen scheint, bei der die Gehirnhäute frei von spezifischen Infiltraten geblieben sind. Bei der Seltenheit, mit der diese reinen typischen Arterienaffektionen zur Beobachtung gelangen, nimmt jeder neue Fall ein gewisses Interesse für sich in Anspruch.

Das häufigste Prodromalsympton, das bei dieser Arterienerkrankung angetroffen wird, Kopfschmerzen, die besonders Nachts exacerbieren, war auch hier vorhanden. Sie gingen hier dem mehr oder weniger akut einsetzenden Beginn der Erkrankung zwei Tage voran und sind jedenfalls schon auf eine, wenn auch noch geringfügige Beeinflussung der Cirkulation des Gehirns zu beziehen. Dieselbe muss, der Natur des pathologischen Prozesses in den Arterien entsprechend, an Intensität immer mehr zunehmen, bis schliesslich die Ernährung der von dem betreffenden Gefäss versorgten Gehirnpartie so weit beschränkt wird, dass ein normales Funktionieren der Teile nicht weiter möglich ist. Dann kommt es zu den Symptomen einer Lokalerkrankung, denen meist ein apoplekti-former Anfall unmittelbar vorausgeht. Dieser äussert sich gewöhnlich in einer mehr oder weniger kurz dauernden Bewusstseinsstörung oder in leichten Reizungserscheinungen und wird wohl wiederum durch zirkulatorische Störungen in der Hirnrinde hervorgerufen. Uebrigens ist dieser ganz akute Beginn luetischer Gehirnarterienerkrankungen durchaus nicht die Regel. Heubner fand denselben unter 22 Fällen nur 8 Mal angegeben. Auch in diesem Falle war weder im initialen Stadium, noch im ganzen weiteren Verlauf irgendwie Störung des Bewusstseins vorhanden. Dagegen wird man

wohl die auffallende Mattigkeit, das Schwindelgefühl und Ohrensausen, die sich als Vorboten bei unserem Patienten einstellten und die plötzlich auftretende abducens-Lähmung einleiteten, mit einer Kreislaufstörung in Zusammenhang zu bringen haben. Merkwürdig ist nur der Mangel jeder Beeinträchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit. Störungen der Intelligenz, die Heubner so konstant beobachtet haben will (in 22 Fällen 21 Mal) waren hier nicht vorhanden. Pat. gab eine ganz klare Krankengeschichte, drückte sich ziemlich gut aus und zeigte, abgesehen von einer vielleicht übertriebenen Aengstlichkeit, ein durchaus vernünftiges Benehmen.

Bevor ich an der Hand der weiterhin zur Beobachtung gekommenen Symptome festzustellen suche, wie weit eine Bestimmung der vorliegenden Gehirnarterienerkrankung ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung nach möglich ist, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten auf den pathologisch-anatomischen Charakter dieser luetischen Gehirnaffektion einzugehen, soweit derselbe durch die zahlreichen Untersuchungen von Heubner, Baumgarten und Rumpf eruiert ist. Ich glaube nämlich, dass hierdurch der merkwürdige Verlauf und Ausgang des Falles sowie die Schwere der Erscheinungen eine genügende Erklärung findet.

Nach Heubner nimmt der Prozess von dem gefässlosen Teil der Arterie, der zwischen dem Endothel und der membrana fenestrata gelegenen elastischen Längsfaserschicht der intima seinen Ausgang und bleibt fast immer auf diesen ursprünglichen Entstehungsort beschränkt. Es entwickelt sich hier aus den Endothelzellen selbst durch Zellwucherung ohne Beteiligung der vasa vasorum eine Granulationsgeschwulst, die den Syphilomen an anderen Stellen ähnlich ist und nun allmählich zum Abheben der Endotheldecke von der membrana fenestr. führt. Oft ist die Zellwucherung eine so umschriebene, dass wirklich kleine Tumoren ins Lumen der Arterie hineinragen und dieselbe stenosieren. Die weiteren

Veränderungen dieser luetischen Gefässneubildung sind zweierlei Art. Entweder kommt es zu einer eigenartigen Organisation, wobei die Neubildung eine ähnliche Struktur annimmt wie die ursprüngliche Gefässwand und der Prozess unter starker Verengerung des Arterienlumens zum Stillstand kommt. Oder es tritt eine Involution der Zellwucherung ein; dieselbe wird zellenarm, die Interzellularsubstanz verwandelt sich in faseriges Bindegewebe, und unter Narbenretraktion kann es zu einer völligen Obliteration und Funktionsunfähigkeit des betreffenden Arterienstückes kommen.

Im Gegensatz hierzu leugnet Baumgarten[1]) eine Intima-Erkrankung, sondern verlegt den Sitz des krankhaften Prozesses ins adventitielle Bindegewebe, welches durch das syphilitische Virus in einen Reizungszustand versetzt werde. Dadurch komme es zu einer von aussen nach innen fortschreitenden Gewebsproliferation, die schliesslich auch die intima ergreift und hier zu der charakteristischen Wucherung des Endothels führt. Rumpf fasst mit Heubner die Veränderungen der intima als die hervorstechendste Erscheinung der Gefässerkrankung auf. In dieser aber sei es die membran fenestr. selbst, die die auffallendsten und häufigsten Abweichungen von der Norm zeigt. Dieselbe ist verdickt, ihre einzelnen Lamellen sind durch Einlagerung von Zellen auseinandergedrängt, die von aussen aus feinsten Kapillaren der Media stammen. Dieses Zelleninfiltrat kann durch seine Ausbreitung und die daraus resultierenden Cirkulations- und Ernährungsstörungen die membr. fenestr. zum Schwinden bringen, während bereits eine zweite (auch von Heubner erwähnte) elastica weiter nach innen von der gewucherten intima her gebildet sein kann. Während aber nach Heubner der Prozess vom Gefässendothel seinen Ausgang nimmt, fasst Rumpf die Veränderungen der Innenhaut als einfach entzündliche Reaktion gegenüber der primär von den Gefässen ausgehen-

[1]) Zur Hirnarteriensyphilis Arch. d. Heilk. XVI. 1875.

den Zelleninfiltration auf und führt auf letztere der Hauptsache nach die Neubildung zurück. Weiterhin kann sich die Affektion auch in der äusseren Schicht der muscularis lokalisieren, von hier aus auf die adventitia übergreifen und so periarteritische Veränderungen herbeiführen. In beiden Fällen, sowohl bei der „endomuskulären" wie „perimuskulären" Form der luetischen Gefässinfiltration wird es in späteren Stadien zu beträchtlichen Störungen der Cirkulation kommen können. Natürlich sind hier die verschiedensten Grade von Ernährungsstörungen denkbar, je nachdem eine grössere oder kleinere Strecke der Gefässwand vom Infiltrat ergriffen wird, je nachdem das Gefässlumen mehr oder weniger eingeengt wird. Es sind hier thatsächlich alle nur möglichen Intensitäts- und Extensitäts-Grade der Affektion beobachtet worden.

Daraus resultiert nun auch die ausserordentliche Mannigfaltigkeit in der Schwere und Dauer der dieser Erkrankung zukommenden klinischen Symptomenbilder. Schon die Entwicklung der letzteren wird grossen Schwankungen unterliegen, je nachdem die Einengung des Strombettes allmählich oder plötzlich vor sich geht. In den meisten Fällen findet man als Resultat der Gefässveränderung eine Thrombose der Arterie, die teils durch eine Ablagerung von Fibrin, teils durch Haften der Blutkörperchen an den erkrankten Stellen zu stande kommt. Auch jede andere Gefässaffektion, die mit einer Strukturveränderung der intima umhergeht, kann ja an dieser Stelle eine Gerinnung von Faserstoff herbeiführen. Uebrigens ist zu einer Hirnerkrankung, die von einer grösseren Arterie ausgeht, eine Thrombose gar nicht notwendig; schon die blosse Verengerung des Gefässes kann Symptome in seinem Bezirk hervorrufen. Und gerade bei der vorliegenden Beobachtung scheinen mir genügende Anhaltspunkte für eine solche Möglichkeit vorzuliegen: Die geringfügigen Erscheinungen, leichtes Ohrensausen und Schwindelgefühl, die hier die Scene eröffneten, sprechen dafür. Es sind dies

Störungen, wie sie schon eine blosse Verlangsamung der Cirkulation veranlassen kann. Wäre von vornherein durch eine plötzliche Gerinnung des Blutes in den peripheren Zweigen der betreffenden Arterie eine beträchtliche und schnelle Verminderung der Blutzufuhr eingetreten, so hätte ohne Zweifel eine mehr apoplektiforme Attake die klinische Symptomenreihe eingeleitet. Denn nach allen Analogieen müssen wir annehmen, dass in dem Moment, wo den nervösen Elementen die Zufuhr arteriellen Blutes abgeschnitten wird, auch ihre Funktion aufhört oder schwer beeinträchtigt wird. Die meist dabei eintretende Bewusstlosigkeit, oft mit Konvulsionen verbunden, sowie eine darauffolgende Hemiplegie sind dann wohl imstande, eine Kopie zu dem Bilde eines apoplektischen Anfalles in optima forma zu liefern. Um jedoch das nun folgende momentane Auftreten der Abducens-Lähmung und die sich daran schliessende Hemiparese zu erklären, müssen wir eine plötzliche Gleichgewichtsstörung in der Ernährung des betreffenden Arterienbezirks annehmen, die durch eine Thrombose veranlasst wurde, welche unter fortschreitender Verdickung der Gefässwand und langsamer Verengerung des Arterienlumens schliesslich zu stande kommen musste. Die weitere in einzelnen Schüben erfolgende Entwicklung des Krankheitsbildes, das Auftreten immer neuer Symptome, der Ausfall neuer Gefässfunktionen, lässt den weiteren Schluss zu, dass eine Fortsetzung des Thrombus peripherwärts erfolgte, wodurch immer neue Gefässbezirke ischämischen Veränderungen unterliegen mussten. Schon hieraus erhellt zur Genüge, wie ungemein zahlreiche Variationen das klinische Bild bei dieser Affektion darbieten kann. Und bedenkt man nun, wie zahlreich die Stellen sind, die im Arteriensystem des Gehirns dieser Erkrankung anheimfallen können, wie also an den allerverschiedensten Lokalitäten solche Thrombosen erfolgen können, so wird man zugestehen müssen, dass eine grössere Mannigfaltigkeit der Symptome, als

sie sich bei den Gehirnerkrankungen eines Syphilitischen zeigt, kaum bei einer anderen Affektion möglich ist. Um aber in diesen Wechsel der Erscheinungen eine Einheit zu bringen und damit eine scharfe Diagnose dieser spezifischen Erkrankung möglich zu machen, muss man nicht nur die Beziehungen zwischen der anatomischen Läsion und dem klinischen Bilde richtig zu beurteilen suchen, sondern muss auch die Blutverteilung im Gehirn, die anatomische Anordnung der Gehirnarterien, ihrer Verzweigungen und Anastomosen gehörig berücksichtigen. Nur durch ein theoretisches Raisonnement, das beide Faktoren genügend würdigt, sowie mit Heranziehung bisher beobachteter analoger und durch einen exakten Sektionsbefund klar gelegter Fälle wird man einen Ueberblick über den Sitz und die Ausdehnung der vorliegenden Affektion gewinnen können.

Die Zirkulationsverhältnisse des Gehirns sind mit besonderer Berücksichtigung pathologischer Erscheinungen zuerst von Duret[1]) eingehend untersucht worden. Er suchte zu ermitteln, welche kollateralen Bahnen dem Blute bei Beeinträchtigung oder gänzlicher Ausschaltung gewisser Arterienbezirke zur Verfügung stehen und welche Teile des Gehirns von den einzelnen Arterien überhaupt versorgt werden. Während er seine Beobachtungsresultate zum grössten Teile durch pathologische Befunde anderer Autoren zu erhärten suchte, hat Heubner (l. c.) bald darauf von neuem die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt und durch eine Reihe von Injektionen einzelner Arterien des menschlichen Gehirns den Einfluss der vorliegenden Arterienerkrankung auf die Funktionen des Gehirns festgestellt. Daran hatte er eine vollkommene Kontrole für seine theoretischen Betrachtungen, womit er den Symptomenkomplex und den Verlauf fremder und eigener pathologischer Beobachtungen zu erklären suchte.

[1]) Arch. de Phys. 1874 S. 102.

Beide Autoren, deren Angaben im Grossen und Ganzen mit einander übereinstimmen, unterscheiden hiernach am gesamten Gehirnarteriensystem zwei Bezirke, einen „Basal-“ und einen „Rinden“-Bezirk, die durch zwei ganz differente Modi der Verzweigung der Hauptstämme in kleinere Aeste charakterisiert sind, und deren Erkrankung dadurch in ihrer Wirkung auf die Gehirnfunktionen sich ganz verschieden gestalten wird. Während die basalen Arterien nach kurzem Verlauf ihre Ernährungsgebiete erreichen und jede ihren besonderen Bezirk als „Endarterie“ (im Sinne Cohnheims) hat, münden die Gefässe des „Rindenbezirks“ in ein feines Kanalnetzwerk, von dem aus erst in völlig anderer Richtung die kapillaren Gefässe in's Gehirn eintreten. Während sich bei einer Erkrankung der Arterien des „Rindenbezirks“ daraus resultierende Funktionsstörungen schnell ausgleichen können, weil durch Kollateralen die beeinträchtigte Zirkulation wiederhergestellt werden kann, ist der Effekt eines Arterienverschlusses im „basalen“ Bezirk, dessen Gefässe keine derartigen Hülfs-Vorrichtungen in Anastomosen besitzen, ein viel bedenklicherer. Hier kommt es zum hämorrhagischen Infarkt oder zur Erweichung und damit zu tiefen Läsionen der Hirnsubstanz und zum entsprechenden Verlust von Hirnfunktion.

Wendet man nun diese diagnostisch höchst wertvollen Angaben auf oben mitgeteilten Fall an, so müsste man bei Berücksichtigung des höchst günstigen klinischen Verlaufes, des schnellen Rückganges fast aller Erscheinungen an eine Affektion der Gehirnrinde denken und, da in dem Symptomenkomplex die Erscheinungen der glosso-pharyngo-laryngo-labial-Paralyse in den Vordergrund treten und das ganze Krankheitsbild beherrschen, eine akute Pseudobulbaer-Paralyse annehmen, jene apoplektiform einsetzende cerebrale Form der glosso-pharyngo-labial-Lähmung. Einen weiteren Anhaltspunkt für Aufrechterhaltung dieser Diagnose würde die Beschaffen-

heit der gelähmten Teile darbieten, das völlige Freibleiben der ergriffenen Muskulatur von Atrophie, die bei der Bulbaer-Paralyse zu den integrierenden Zügen des Krankheitsbildes gehört und die besonders an Zunge und Lippen am deutlichsten hervortritt. Weiterhin würde auch das elektrische Verhalten, die qualitativ und quantitativ der Norm entsprechende direkte und indirekte Erregbarkeit gegenüber dem galvanischen und faradischen Strom für die cerebrale, gegen die bulbaere Form der Lähmung sprechen. Während es sich bei letzterer um eine Zerstörung der motorischen Kernregion handelt, die wegen des trophischen Einflusses der Kerne eine degenerative Atrophie der zugehörigen Muskeln und Entartungsreaktion zur Folge hat, sind bei der Pseudobulbaerparalyse die zentralwärts gelegenen in der Grosshirnrinde, im centrum semiovale, in den Basalganglien, Hirnschenkeln und Pons verlaufenden Leitungsbahnen affiziert. Ganz charakteristisch für diese Form sind fernerhin Reizungserscheinungen, wie sie sich auch in vorliegender Beobachtung in der Steigerung der Sehnereflexe, im Fussklonus äusserten.

Trotz alledem wäre, wenn man von der Beteiligung einzelner Augenmuskeln absieht, die Möglichkeit einer apoplektiformen Bulbaerparalyse nicht von der Hand zu weisen Man müsste dann eine zwar ausgebreitete, aber wenig intensive Zirkulationsstörung im Gebiet der Kerne des n. recurrens, hypoglossus, des unteren facialis-Kernes, des vagus- und glossopharyngeus-Kernes voraussetzen. — Dass hier etwa eine Affektion der betreffenden basalen Nerven vorliegt, kann man a priori ausschliessen; denn bei einer so ausgedehnten Beteiligung der Gehirnnerven hätten allgemeine Hirnsymptome, Bewusstlosigkeit mit oder ohne Konvulsionen, Erbrechen, Störungen der Atmung und der Zirkulation, Sensibilitäts-Störungen im Gebiet des n. trigeminus beobachtet werden müssen, abgesehen von dem ungünstigen Verlauf, den der Fall dann genommen hätte. Letzteres Moment würde nun

aber auch eine reine Gefässerkrankung im Gebiet der den bulbus versorgenden Arterien unwahrscheinlich machen. Nach Duret's Untersuchungen müsste man hier auf eine Affektion mehrerer „Kernarterien" und zwar auf die Aeste der Art. spinal. ant. und die aus der unteren Bifurkation und dem Stamm der Art. basilaris kommenden unteren und mittleren Brückenarterien (Art. sous- et médio-protuberantielles) als die Quelle der Zirkulationsstörungen rekurrieren, von der aus sich das ganze Krankheitsbild entwickelt hat.

Nun fand allerdings Duret, dass die Region der Kerne aus zwei verschiedenen Quellen ihr Blut bezieht, von denen die eine, falls die andere versiegt, vikariierend für sie eintritt. Die wichtigere und ergiebigere bilden die „Kernarterien", von denen hier die Aeste der Art. spinal. ant. und unteren basilaris in Betracht kämen. Diese einzelnen kleinen, oft nur Bruchteile eines Millimeters im Durchmesser messenden Arterien steigen senkrecht in die Höhe und lösen sich schliesslich unter dem Ependym des Bodens des IV. Ventrikels in ein feines Kapillarnetz auf, das die Ganglienzellen der betreffenden Kerne umspinnt. Diese Kapillaren anastomosieren nun mit denen des aufsteigenden Astes der entsprechenden „Wurzelarterie" zu einem geschlossenen Ernährungssystem für den Kern. Nach Duret teilen sich nämlich die aus den Hauptstämmen des Art. vertebralis, basilaris und cerebelli sup. entspringenden „Wurzelarterien" in zentrifugale (absteigende) und zentripetale (aufwärtsstrebende) Aeste; letztere sind bis zum Boden des IV. Ventrikels in die Kernregion hinein zu verfolgen. Trotz alledem gehört in Fällen, in denen eine Ausschaltung eines so ausgedehnten Gefässgebietes, das eine Hauptquelle der Ernährung für Gehirnteile bildet, die den lebenswichtigsten Funktionen der Zirkulation und der Atmung vorstehen, ein schneller Ausgleich der Störungen zu den Ausnahmen.

Man wird aber, wenn man eine blosse Verengerung, keine

völlige Obliteration der Hauptstämme annimmt und auch noch eine genügende Entwicklung des Kollateralkreislaufs im Bereich der Kerne voraussetzt, einräumen müssen, dass Störungen, die hier durch eine verminderte Intensität der Ernährungsvorgänge gesetzt werden, wie sie die reduzierte Blutgeschwindigkeit und die Spannungsänderung in allen Verzweigungen hervorruft, doch kompensationsfähig sind, besonders wenn früh genug eine energische antysyphilitische Behandlung eingeleitet wird. Es ist keine blosse theoretische Reflexion, die diese Annahme rechtfertigt, sondern eine Reihe genau beobachteter analoger Fälle, über deren Natur und Sitz kein Zweifel bestand.

Drei solcher Beobachtungen mögen auch wegen ihrer auffallenden Aehnlichkeit mit dem vorliegenden Falle kurze Erwähnung finden. Die erste wird von Leyden [1]) beschrieben und betrifft einen Pat. von 30 Jahren, der zwar eine luetische Affektion in Abrede stellt; indessen wird dieselbe aus einer handtellergrossen strahligen Narbe der rechten Schulter mit dem Charakter der spezifischen Narben und aus einer Perforation des weichen Gaumens mehr als wahrscheinlich. Der Erkrankung ging eine Parese der Beine, besonders des rechten und eine Parese des rechten Armes voraus. Diese Erscheinungen verschwanden wieder. Weiterhin erfolgte Lähmung der Sprache, Schluckbeschwerden mit Speichelfluss aus dem Munde. Zunge fast völlig gelähmt, ohne fibrilläre Zuckungen, rechte facialis paretisch. Nach eingeleiteter antiluetischer Behandlung besserte sich der Zustand schnell und nach 4 Monaten wurde Patient fast völlig geheilt entlassen.

Ein zweiter Fall, der von Rumpf in seiner Monographie mitgeteilt wird (l. c). zeigt eine noch frappantere Aehnlichkeit mit dem typischen Bilde der Bulbaer-Paralyse. Der überaus günstige Verlauf unter Jodkali-Behandlung, sowie

[1]) Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. V. pag. 180.

die Anamnese stellten hier die spezifische Natur der Affektion fest:

Pat. hatte im 30. Jahre gleichzeitig einen Tripper und einen Schanker, hat sich vor 2 Jahren verheiratet. Die Ehe ist kinderlos. Das jetzige Leiden begann mit Erschwerung der Sprache; daran schlossen sich Schluckbeschwerden, indem Flüssigkeit durch die Nase regurgitierte. Auch das Kauen ging schwerer. Pfeifen war unmöglich. Die Zunge wurde mühsam vorgestreckt, zeigte leichte fibrilläre Zuckungen, ohne wesentlich atrophiert zu sein; auch die Lippen zeigen keine Atrophie. Die Intelligenz war nicht gestört, ebenso wenig die Motilität der Extremitäten. Schon nach Verlauf von 14 Tagen wurde unter Jodkali-Gebrauch das Schlucken und die Sprache ganz wesentlich gebessert. Pat. entzog sich dann der weiteren Beobachtung.

Ferner käme hier in Betracht eine von C. Eisenlohr[1]) gemachte Mitteilung über einen Fall, der wegen gleichzeitig bestehender Hemiplegie eine noch grössere Analogie mit dem vorliegenden Falle darbietet: Ein 28-jähriger Arbeiter wurde sieben Jahre nach Acquisition eines von einem Exanthem gefolgten Schankers plötzlich ohne Bewusstseinsstörung von einer rechtseitigen Hemiplegie mit Sprach- und Schlingbeschwerden befallen. Nach 8 Tagen wird komplete Lähmung der Zunge und des Pharynx, sowie beider unteren Facialis-Gebiete konstatiert. Dabei konnte wegen deutlicher Kontraktur der Masseteren der Mund nicht geöffnet werden; es bestand völlige Sprachlosigkeit. Schon nach 8 Tagen trat Besserung des Schlingvermögens ein; in der Folge nahm auch die Motilität der Extremitäten zu. In den Muskeln der Lippen und Mundwinkel blieb nur eine leichte Parese zurück. Dagegen wurde die Beweglichkeit der Zunge wieder vollkommen normal, und nach 4 Monaten, als Pat. aus

[1]) Arch. f. Psychtr. Bd. IX, I. 1879.

der Behandlung trat, war nur noch eine partielle Larynx-Lähmung vorhanden.

Schliesslich darf auch ein von Thiersch[1]) jüngst auf der Wagnerschen Klinik beobachteter Fall hier nicht unerwähnt bleiben, wo ebenfalls der noch bestehende, einer Schmierkur so prompt weichende Hautausschlag bewies, dass es sich um eine spezifische Arterienerkrankung handelte. Trotz der schweren bulbären Erscheinungen war auch dieser Fall der Heilung zugänglich: Pat. ist 32 Jahre alt, 1876 luetische Infektion, 1884 Hautsyphilid. Von Anfang 1885 ab Allgemeinbeschwerden (Erbrechen, Kopfschmerzen). Vom 2-4/IV 1885 entwickelte sich allmählich Lähmung im Gebiet des rechten Facialis, der Zunge und Schlundmuskulatur, sowie der vier Extremitäten. Bereits am 5/IV. ist die Motilitätsstörung in den Extremitäten etwas zurückgegangen; bis zum 19/IV hatte sich auch die Dysphagie etwas gebessert. In den folgenden Tagen wurde die Parese beider Beine so weit gehoben, dass Pat. zwar noch einen spastischen Gang behielt, aber doch seinem Geschäfte von Ende Juni ab nachgehen konnte. Die Mängel in der Beweglichkeit der Zunge verschwanden vollständig, doch blieb eine Parese des rechten Stimmbandes zurück. Die Sprache ist deshalb mühsam, zeitweise völlig aphonisch und oft von einem eigentümlichen reflektorischen Lachen unterbrochen. Auch hier handelte es sich wohl zweifellos um eine apoplektiforme Bulbärparalyse mit günstigem Verlauf.

In allen diesen Fällen musste mit Rücksicht auf eine lange Reihe exakter pathologisch-anatomischer Beobachtungen, die bei der im Allgemeinen ungünstigen Prognose dieser Affektion in nicht geringer Zahl vorlagen, und die sich alle an vollkommen analoge klinische Beobachtungen anlehnten, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine akute, oder wie sie Leyden zuerst so bezeichnete, apoplektiforme Bulbaerpara-

[1]) Münchner Medizin. Wochenschft. 1887. No. 25.

lyse spezifischer Natur angenommen werden. Soviel Bestechendes hiernach in dem vorliegenden Falle die Diagnose einer Bulbaer-Affektion, bedingt durch eine luetische Erkrankung des oberen Endes der Art. vertebralis sinistr. haben mag, so zwingt doch ein Moment, den Sitz der Erkrankung weiter zentralwärts zu verlegen und zwar nach dem pedunculaeren Teil des Pons hin: es ist dies die Lähmung einzelner Augenmuskeln, speziell des linken n. abducens, sowie die parese des linken n. oculomotorius, Symptome, die mit dem Bilde einer Bulbaer-Affektion nicht vereinbar sind und auch hierbei noch nie beobachtet wurden.

Die Lähmung des linken n. abducens, sie sich als Doppeltsehen äussern musste, darf hier um so weniger unberücksichtigt bleiben, als dieses Symptom die Szene eröffnete und der antisyphilitischen Behandlung am längsten trotzte, während alle anderen Erscheinungen dadurch wesentlich gebessert wurden. Gerade Ophthalmoplegien zeigen sich einer antiluetischen Behandlung am wenigsten zugänglich. So will Hutchinson (The Lancet 1879 15/II) 10 derartige Fälle auf syphilitischer Basis beobachtet haben, bei denen es sich im wesentlichen um Lähmung des III., IV. und VI. Hirnnerven handelte, bei denen Jodkali wohl einigen Nutzen, aber nie Heilung brachte, was ihm auf eine Kernaffektion hinzudeuten scheint. Dass hier die von vornherein leichte Parese des n. oculomotorius, dessen Kern am Boden des aquaeductus Sylvii durch eine Affektion in der vorderen Hälfte der Art. basilaris mit betroffen werden musste, trotzdem völlig zurückging, spricht durchaus nicht gegen jene Annahme. Die Zirkulationsstörung in diesem Bezirk war eben eine zu unbedeutende, als dass nicht schon spontan mit Heranziehung kollateraler Hülfe ein Ausgleich möglich wäre. Auch für den pons hat Duret, wie schon oben erwähnt, genügende Anastomosen mit den betreffenden „Wurzelarterien" konstatirt. Hier kämen die „Art. sus-et médio-protuberantielles" in betracht, welche,

median gelegen und von der Art. basilaris senkrecht aufsteigend, mit ihren Zweigen den „oberen Facialis-Kern", sowie die Kerne des abducens und oculomotorius versorgen. Es werden demnach zirkumskripte Affektionen des pons in seiner oberen Hälfte sich zunächst durch motorische Störungen in den von jenen Nerven versorgten Gebieten manifestiren müssen. Zugleich machen sich auch Motilitätsstörungen an den Extremitäten bemerkbar, da der pons von einem vertikal verlaufenden absteigenden Fasersysteme, der Pyramidenbahn, durchsetzt wird, welches die motorische Leitung vom Grosshirn zu den Extremitätennerven bewerkstelligt und damit der willkürlichen Bewegung des Organismus vorsteht. Alle diese Symptome: Doppeltsehen, Gefühl hochgradiger Mattigkeit in der rechten oberen und unteren Extremität, verbunden mit einem Gefühl von Pelzigsein in der rechten Gesichtshälfte bildeten auch bei unserem Pat. die zuerst auftretenden Erscheinungen, die erst später von Störungen der Sprache und Schluckbeschwerden gefolgt wurden. Diese letzteren Symptome gingen bis auf eine leichte Ermüdung beim Sprechen zurück und haben sich damit als passagere Herdsymptome erwiesen, wie sie durch Fernwirkung des Krankheitsherdes auf die nächste Umgebung hervorgerufen werden, eine Eigentümlichkeit, die fast alle Veränderungen am Gehirn besitzen. Im Gegensatz hierzu sind wohl die jetzt noch in gleicher Intensität bestehende Paralyse des linken n. abducens und die noch vorhandene Parese des rechten Armes und Beines als dauernde Herdsymptome aufzufassen, die in irreparabelen Veränderungen des Hirnparenchymes ihren Grund haben. Natürlich lässt sich nicht in allen Fällen eine ganz scharfe Trennung zwischen diesen beiden Symptomengruppen durchführen. Was uns weiter veranlasst, die Affektion in die obere Hälfte des pons zu verlegen, ist einerseits das Freibleiben des Stirnastes des n. facialis, anderseits der Mangel einer sog. Gubler'schen Lähmung, die für Erkrankungen der unteren Brückenhälfte

charakteristisch ist, bei welcher der n. facialis auf der Seite der lädirten Ponshälfte, die Extremitäten auf der entgegengesetzten Körperseite gelähmt sind. In dem vorliegenden Falle, wo man den Sitz des Herdes, zum grössten Teil wenigstens, in der linken, der Seite des gelähmten abducens entsprechenden Hälfte des pons annehmen muss, war die Hemiparese zugleich mit der unteren facialis-Parese auf der rechten, dem supponierten Sitz des Herdes entgegengesetzten Seite zu konstatieren. Da nun aber beim Anlauten die linke Hälfte des weichen Gaumens hinter der rechten beträchtlich zurückblieb, während sich letztere nach rechts und oben bewegte, und auch der laryngoskopische Befund ein Verzogensein der Epiglottis nach rechts und eine Parese des linken Stimmbandes ergab, — mithin also sicherlich auch der linke n. facialis und der linke n. recurrens beteiligt war, so ist wohl ein Uebergreifen der Affektion auf die rechte Ponshälfte zu vermuten. Auch den beiden noch unberücksichtigt gebliebenen Erscheinungen, der starken Pupillenverengerung linkerseits, sowie dem auf der rechten paretischen Seite zur Beobachtung gekommenen gesteigerten Patellar- und Achilles-Sehnen-Reflex würde obige Lokalisation entsprechen. Während Pupillenenge für Pons-Herde als geradezu pathognostisch bezeichnet wird, werden die gesteigerten Sehnenreflexe zur Genüge durch die Mitbeteiligung der zusammen mit den Pyramidenbahnen den pons durchsetzenden reflexhemmenden Fasern erklärt. Schliesslich sei noch kurz der bereits erwähnten Sprachstörung gedacht, der von Leyden sog. Anarthrie, d. i. eine gestörte Artikulationsbildung der Wörter. Dieselbe ist Folge der höchst mangelhaften, oft gänzlich aufgehobenen Zungenbewegung und als solche ein integrierendes Symptom der Bulbaer-Paralyse, aber auch anderer Affektionen in Pons, Basalganglien, Centr. semiovale etc., wenn die Läsion die von der Rinde durch diese Teile zum Hypoglossus-Kern absteigenden Fasern betrifft.

Lässt man noch einmal kurz die Reihe der Symptome, unter denen der mitgeteilte Fall verlief, Revue passieren, so wurden konstatiert: Paralyse des n. abducens sinistr., Parese des n. oculomotor. sinistr., Hemiparesis dextra, Parese des unteren n. facialis dexter, teilweise Parese des unteren n. facialis sinister (Gaumensegelparese links), Parese des n. hypoglossus, glossopharyngeus und recurrens besonders linkerseits ganz allmähliche Entwickelung der Symptome unter Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; ebenso allmähliches Zurückgehen aller Erscheinungen im Laufe von 1½ Monaten unter Jodkali-Behandlung. Stationär blieb nur die Abducens-Paralyse; zum Teil gebessert war die Hemiparesis dextra; Dysarthrie und Dysphagie nur noch andeutungsweise vorhanden. Pupillenenge links und gesteigerte Sehnenreflexe rechts noch zu konstatieren.

Die mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose einer reinen, weder durch eine gummöse Neubildung, noch durch eine Affektion der Meningen komplizierten luetischen Gehirnarterienerkrankung in der oberen Hälfte der Art. basilaris, die mit ihren Ernährungsstörungen die linke vordere Hälfte des pons betroffen hat, zum Teil aber auch nach rechts übergreift, lehnt sich nicht nur an jene oben gegebenen pathologisch-anatomischen Erörterungen, an den eigentümlichen Beginn und klinischen Verlauf sowie an den charakteristischen Symptomenkomplex an, sondern findet schliesslich auch eine wesentliche Stütze in mehreren in der Litteratur der letzten Jahre beobachteten analogen Fällen.

Leyden[1]) publizierte einen Fall, bei welchem das bunte Symptomenbild post mortem durch ausgedehnte Erweichungsherde im pons vollkommen erklärt wurde: Pat., 58 Jahre alt, im 40. syphilitisch infiziert, leidet seit dem 57. Jahre an Kopfschmerzen, die besonders des Nachts auftreten. Daran schloss sich zunächst Schwindel mit Neigung zum Erbrechen,

[1]) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V, Heft 2 pag. 170. (Fall I.)

dann Lähmung der linken Seite, Doppeltsehen und Erschwerung der Sprache, von welchen Erscheinungen das Doppeltsehen wieder zurückging. Bei der Aufnahme wurde konstatiert: Verziehung des Gesichtes nach rechts, eine Parese der linken Gesichtshälfte, an der die Stirn nur wenig beteiligt ist. Augenbewegungen normal, Pupillen gleich, kein Doppeltsehen. Bewegungen der Zunge etwas schwerfällig, Sprache dadurch etwas behindert. Bewegungen des Kopfes sind frei. Parese im linken Arm und linken Bein. Im Ellbogengelenk geringe Kontraktur. Sensibilität in den paretischen Teilen etwas abgestumpft, jedoch nirgends aufgehoben. Herz intakt, Herztöne rein, Leistendrüsen etwas geschwollen. — Unter Jodkali Gebrauch trat geringe Besserung ein. Jedoch, nach einigen Tagen stellte sich plötzlich wieder Schwindel ein. Die Parese des linken Beines nahm zu. In der Folge stürzte Pat. nach dem Genuss einer kleinen Flasche Bier, als er zum Urinieren das Bett verlassen wollte, plötzlich hin und war vollkommen bewusstlos. Dabei wurde konstatiert: Das Gesicht ist stark gerötet, mit Schweiss bedeckt, Mund halb geöffnet, Verziehung des Gesichtes nach rechts. Urin und Stuhl hat Pat. unter sich gelassen. Das Sensorium wurde zwar etwas besser; doch zeigte sich die Respiration höchst unregelmässig, das Schlucken sehr erschwert, die Sprache ganz unmöglich. Die Zunge wird gar nicht bewegt. Am folgenden Tage starb Patient.

Die Obduktion ergab: Ueber der linken Hemisphäre und an der unteren Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre je eine Adhäsion der dura mit der pia. Letzterer Verwachsungsstelle entsprechend zeigt die dura mehrere derbe gummöse Auflagerungen von za. 10-Pfennigstückgrösse, die dura im ganzen gleichmässig stark verdickt. In der rechten Seite des Pons befindet sich ein blassgelblicher, nicht scharf umschriebener Erweichungsherd. Die Art. basilaris zeigt sich in dem an die Art. vertebralis anstossenden Teile als ein vollkommen

verdickter, solider, knorpelharter, weisslicher Strang, an den sich nach oben ein lockerer, schwarzroter Thrombus anschliesst. Die beiden Vertebralarterien sind ganz frei, die medulla oblongata intakt. Einzelne in den pons eindringende Aeste der Art. basilaris sind teils nur im lumen verengt, teils in der Nähe der basilaris verschlossen, teils ebenfalls von einer weisslich derben Masse erfüllt und dadurch bis auf einen minimalen Rest des Lumens obliteriert. Dementsprechend finden sich auch noch nachträglich einzelne Erweichungsherde inmitten der Substanz des pons.

Dass dieser Fall keiner Heilung zugänglich war, liegt wohl an der grossen Ausdehnung, in der die Art. basilaris affiziert war. Die Diagnose einer pons-Erkrankung intra vitam zu stellen war hier sehr schwer, da die bulbären Symptome neben der im Krankheitsbilde dominierenden halbseitigen Lähmung erst unmittelbar vor dem Tode in den Vordergrund traten. Ausserdem war der Fall noch durch eine spezifische Affektion der Meningen kompliziert.

Eine fernere Beobachtung, die ebenfalls einen Herd im pons als Substrat des Symptomenbildes voraussetzen lässt, stammt von Eisenlohr[1]). Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine Gefässerkrankung luetischer Natur, da die Anamnese einzelne Anhaltspunkte für Syphilis ergab. Pat. hatte in den sechziger Jahren einen Schanker gehabt, aber angeblich ohne sekundäre Erscheinungen.

Patient, 39 Jahre alt, leidet seit 1/4 Jahr an Doppeltsehen, das sich unter der Behandlung eines Spezialisten gebessert hat. Bei der Aufnahme am 23/X 1877 ergibt sich eine hochgradige Schwäche der vier Extremitäten, rechts ausgesprochener als links, ferner Parese beider Mund-faciales, ebenfalls vorwiegend des rechten, leichte Articulationsstörungen, Stehen und Gehen ohne Stütze unmöglich; kein Schwindel, keine Sensibilitätsstörungen. Die rechte Pupille

[1]) Eisenlohr l. c. Beobachtung 8.

weiter als die linke, ohne Reaktion, die linke reagirt etwas träge; leichte Insufficienz des rechten m. rectus internus, Die Zungenbewegungen, die anfangs kaum gestört waren, werden etwas mühsamer, die rechte Facialis-parese ausgesprochener; auch die Schluckbeschwerden nehmen zu. Die motorische Schwäche blieb dieselbe; doch kamen Koordinationsstörungen hinzu, die den Gang noch unsicherer machten. – In den letzten Tagen des Oktober präponderirte die Parese auf der linken Seite; auch der linke n. farialis vorübergehend mehr afficirt als der rechte. Gaumensegel gerade, etwas paretisch; Zunge weicht etwas nach links ab. Wegen Verdacht auf lues war Kal. jodat ordinirt worden. Die Insufficienz des rechten m. rect. int. und Erweiterung der rechten Pupille blieb stationär. Doch bestand Doppeltsehen für gewöhnlich nicht. — Anfang November wurde die Lähmung der rechtseitigen Extremitäten wieder ausgeprägter, ebenso die des rechten n. facialis, während die Lähmung der linksseitigen Extremitäten sich nicht verschlimmerte. Der weiche Gaumen bewegte sich sehr schlecht, das Zäpfchen blieb grade. Während sich die Dysphagie allmählich besserte, nahm die Sprachstörung noch zu und ging erst Anfang Dezember etwas zurück; doch blieb auch da noch die Sprache etwas schwerfällig und monoton, während die Deglutitionsbeschwerden ganz verschwanden. Die Hemiparesis dextra sowie die beiderseitige facialis Parese war noch April 1878 sehr ausgesprochen, auch die rechte Pupille noch unbeweglich. Die bulbären Symptome dagegen sowie die linksseitige Parese waren entschieden gebessert. — Dieser Erfolg einer antiluetischen Therapie sowie die für spezifische Gehirnerkrankungen charakteristische vielgestaltige Physiognomie des Symptomenbildes, das schnelle Uebergreifen einer Parese von einer Seite auf die andere, das Zurückgehen eines Symptomes, während sich ein anderes rapid verschlimmerte, musste auch hier den Verdacht auf lues noch gerechtfertigter erscheinen lassen und

dürften auch hier wie in der vorliegenden Beobachtung, bei Beteiligung des n. oculomotorius die Diagnose einer luetischen Gefässerkrankung im Gebiet der Art. basilaris mit Erweichungsherden in der oberen Hälfte der Brücke nicht zu gewagt erscheinen.

Nicht ganz so typisch und analog dem hier vorliegenden Falle, weil Störungen in der Beweglichkeit der bulbi vollkommen fehlten, aber doch wegen des charakteristischen Sektionsbefundes recht wertvoll für die Diagnostik reiner, unkomplizierter Arterienerkrankung des pons war eine von Eichhorst[1]) veröffentlichte Beobachtung:

Patientin ist 47 Jahre alt (3 Frühgeburten, das 4. Kind starb an Krämpfen 6 Monate nach der Geburt) erkrankte unter Kopfschmerzen und Wüstsein im Kopfe. Bald darauf erlitt sie einen apoplektischen Insult mit Bewusstlosigkeit, und nach demselben wurde eine rechtseitige Hemiplegie mit Erschwerung des Schluckens und der Sprache konstatiert. Objektiv fand sich für die letztere eine Erschwerung der Zungenbewegungen. Zunge weicht nach rechts ab, Lähmung der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln, keine Störung der Sensibilität, Kopf nach rechts abgelenkt, Pupillen sehr eng. Kein Doppeltsehen. Plötzlich trat ein schlafähnlicher, bewusstloser Zustand ein, aus welchem Pat. nicht mehr erwachte. Nach dem Tode trat noch eine Temperatursteigerung bis auf 43° C. ein.

Obduction. Seitenventrikel erweitert. Im vordersten Ende der Art. basilaris sitzt ein derber, das Arterienlumen völlig ausfüllender Pfropf, welcher der Wand adhärent ist. In seinem Centrum ist er rötlich grau, an der Peripherie ganz entfärbt. Die Wandung des Gefässes an der betreffenden Stelle sehr verdickt, gelb gefärbt und von fast knorpeliger Consistenz. Der pons ist in seiner linken Hälfte sehr weich, auch erstreckt sich diese Erweichung auf die oberflächlichsten,

[1]) Charité-Annalen 1874 I pag. 206.

zugleich mediansten Schichten der rechten vorderen pons-Hälfte. Die hintere Hälfte beider Brückenseiten besitzt wiederum eine festere Konsistenz und bietet mikroskopisch eine normale Zeichnung dar.

Schliesslich hat Leyden[1]) noch einen zweiten Fall beschrieben, wo die Autopsie einen ganz zirkumskripten Erweichungsherd an der oberen Grenze des pons, zum Teil in die Hirnschenkel übergreifend, ergab. Auch hier waren die wechselständige Lähmung der rechten Körperhälfte und des linken Oculomotorius, die Schlingbeschwerden und Dysarthrie so charakteristisch, dass bereits intra vitam die Diagnose einer reinen pons Erkrankung mit grösster Sicherheit gestellt werden konnte.

Es handelte sich um einen Pat. von 28 Jahren, der im 27. Jahre syphilitisch inficirt und längere Zeit in der Charité behandelt worden war. Nachdem einige Tage Kopfweh und Erbrechen bestanden hatte, stellte sich plötzlich eine rechtseitige Lähmung und Ptosis am linken Auge ein. Die Untersuchung ergab: Gesichtsausdruck schläfrig, apatisch, das linke Auge kann nicht geöffnet werden, die rechte Seite ist hochgradig gelähmt, Lähmung des linken Beines. Weiterhin fand sich Unbeweglichkeit des linken bulbus, während der rechte nach innen, der Nase zu, abgelenkt war, die linke Pupille grösser als die rechte. Erschwerung des Schlingens. Dann wurde die Sprache undeutlich; Neuroretinitis und Stauungspapille wurde konstatirt; Tod trat in Sopor ein. — Die Obduktion ergab an der Teilungsstelle der Arteria basilaris in die beiden Arteriae profundae cerebri eine Y-förmige Sklerose, welche jeden der drei Gefässäste umfasste und zu einer Verstopfung der Gefässe geführt hatte. Der Verschluss der basilaris war fast vollkommen durch endarteriistische Verdickungen der Wand geschehen, ein thrombotisches Blut

[1]) Zeitschrift f. Klin. Med. Bd V, Heft 2. (Fall 2.)

und Fibringerinnsel von minimaler Ausdehnung hatte dann den vollkommenen Verschluss herbeigeführt.

Die zitierten, zum grössten Teil durch Obduktionsbefunde sicher gestellten Fälle sind die einzigen publizierten, reinen, nicht mit gleichzeitiger Beteiligung der Meningen kombinierten Ponserkrankungen, denen eine luetische Gefässaffektion zu Grunde lag, die ich in der Litteratur der letzten Jahre verzeichnet finden konnte. Abgesehen davon, dass die genauere Kenntnis der Pathogenese dieser Krankheitsform und ihrer physiologischen Bedeutung überhaupt erst eine Errungenschaft der letzten beiden Jahrzehnte ist, wird ja schon durch die Kleinheit des betreffenden Gehirnteiles selbst die grosse Seltenheit reiner zur Beobachtung gelangender Ponsaffektionen erklärt. Um nun wieder auf vorliegenden Fall zurückzukommen, so bietet derselbe mit den eben aufgeführten Mitteilungen eine derartig bis ins kleinste Detail sich deckende Aehnlichkeit, dass dieselbe ohne Bedenken mit zur Erhärtung der Diagnose herangezogen werden können, so dass es auch hiernach gerechtfertigt erscheint, in diesem Falle ohne Sektionsbefund eine luetische Brückenerkrankung zu diagnostizieren.

Damit betrifft die vorliegende Beobachtung wohl einen der interessantesten unter den zitierten Fällen. Zunächst vermag ja jede luetische Gehirnarterienerkrankung, die sich lediglich auf den pons beschränkt, bei der Seltenheit des Vorkommens dieser Affektion ein gewisses kasuistisches Interesse auf sich zu ziehen. Dann aber ist dieser Fall gerade in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung höchst wertvoll, teils wegen des eigentümlichen Verlaufes und des für diese Form der Gehirnlues charakteristischen Gepräges des Krankheitsbildes, teils wegen seines überaus günstigen Ausganges. Es sei mir deshalb gestattet, mit wenigen Worten auf die prognostische Bedeutung des Falles aufmerksam zu machen.

Affektionen des pons haben im Allgemeinen eine höchst ungünstige Prognose, was zum Teil auf den lebenswichtigen Funktionen beruht, die an die Integrität dieses Gehirnteiles geknüpft sind. Von allen spezifischen Affektionen des Zentralnervensystems muss gerade die Gehirnarterienerkrankung am ungünstigsten beurteilt werden. Zum Teil erhellt dies schon aus der bereits gegebenen Kasuistik, zum Teil aus der Intensität der Ernährungsstörungen, die diese Affektion im Gehirn setzt. Während wir sonst den Verlauf syphilitischer Erkrankungen durch eine geeignete Therapie in höchst zweckmässiger Weise beeinflussen können, lässt hier in den meisten Fällen die anti-luetische Behandlung im Stich. Das gilt ganz besonders von solchen Gehirnteilen, deren physiologische Dignität eine sehr bedeutende ist, wie Pons und Medulla oblongata. Wie bereits oben erwähnt, unterscheiden sich Gefässaffektionen, die in einem der letzteren Abschnitte ihren Sitz haben, von solchen des Grosshirns schon dadurch, dass bei jenen häufiger der letale Ausgang direkt eintritt, oder der Prozess langsam, aber sicher zum Tode führt.

Mit Rücksicht hierauf ist grade die vorliegende Beobachtung interessant und lehrreich. Sie fordert uns auf, in der Beurteilung dieser Fälle höchst vorsichtig zu sein und an einen günstigen Ausgang nicht zu verzweifeln. Hat doch Heubner durch zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen erwiesen, dass ein Stillstand der Infiltration in der Arterienwand, ja sogar eine Art narbiger Rückbildung möglich ist. Es ist wohl zweifellos, dass man diesen regressiven Process durch eine energische antiluetische Kur fördern und beschleunigen kann. Dabei wird es mehr oder weniger gleichgiltig sein, welcher Behandlungsmethode man den Vorzug gibt. Ob man zum Jod, zum Quecksilber, zur alternierenden oder kombinierten Anwendung beider Mittel greifen soll, wird bei der Unkenntnis der differentiellen Wirkungen der einzelnen Spezifika immer noch der Ansicht und den

Gewohnheiten des einzelnen Arztes überlassen bleiben. Das hauptsächlichste Postulat für ein rationelles, therapeutisches Handeln bleibt die möglichst frühe Einleitung und möglichst lange Fortsetzung der Kur. Die Wichtigkeit dieses therapeutischen Regime illustriert der vorstehende Fall auf's Deutlichste: Gleich nach seinem Eintritt erhielt der Patient Kal. jod. 3,0 pro die, diese Behandlungsmethode wurde während der ganzen Dauer seines Aufenthaltes im Krankenhause fortgesetzt. Der Erfolg war ein eklatanter: Die Symptome, die den allererschreckendsten Charakter darboten, wie Schluck- und Respirations-Beschwerden machten einer schnellen Besserung Platz; selbst die Lähmungserscheinungen sind bis auf die wahrscheinlich auf einer tieferen Läsion der Gehirnsubstanz beruhende Abducens-Paralyse bedeutend und schnell zurückgegangen. Dass jedoch das Leiden nicht vollkommen gehoben ist, beweist die auch in diesem Falle noch vorhandene motorische Schwäche der betroffenen Extremitäten und Parese der Schling- und Kehlkopfmuskulatur. Leider hat die Therapie es nicht in ihrer Hand, auch diese durchaus nicht harmlosen Störungen zu beseitigen und die Wiederkehr neuer Attaken zu verhindern, bei denen immer neue Gebiete des Nervensystems unter stetem Wechsel von unvollständiger Besserung und Verschlimmerung des alten Leidens in das Bereich der Erkrankung gezogen werden. Dagegen können durch eine energische antiluetische Behandlung die Intervalle zwischen den einzelnen Attaken möglichst ausgedehnt, diese selbst nicht so leicht verhängnisvoll werden, bis ein letzter Paroxysmus von neuem alle Funktionen des Gehirns brachlegt und dem Leben ein Ziel setzt.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, vor Allem meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen meinen ergebensten Dank auszusprechen für die gütige Anregung zu diesser für mich so lehrreichen Arbeit, für die Ueberweisung des Falles, sowie

für das freundliche Interesse, das er an dieser Arbeit nahm und bethätigte durch die Ueberlassung der reichhaltigen Bibliothek des klinischen Instituts. Nicht minder fühle ich mich Herrn Privatdozent Dr. Stintzing zu Dank verpflichtet, der mich bei der Abfassung dieser Arbeit in mannigfacher Weise mit Rat und That unterstützte.